Zur Aetiologie der Dupuytren'schen Fingerkontraktur

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin einer
hohen Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von
Hans Böhme
aus Krempe i. Holstein

Referent:
Priv. Doz. Dr. E. Schneider

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zur Aetiologie der Dupuytren'schen Fingerkontraktur

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Ueber die Symptome, die anatomischen Grundlagen und die Therapie der D. F. K.*) herrscht wohl seit vielen Jahren, nach den ersten Meinungsverschiedenheiten, ziemliche Einstimmigkeit. Sie sind so wohl bekannt, daß hier nur ganz kurz die Hauptsachen angeführt werden sollen.

Die Symptome der D. K. sind kurz folgende:

Sehr langsam, oft über viele Jahre sich hinziehend, bilden sich im Bereiche der Hohlhand, besonders in der Gegend des Grundgelenkes des 4. und 5. Fingers kleine, harte Knötchen, aus denen sich dann im weiteren Verlaufe rundliche Stränge entwickeln bei gleichzeitiger Beugung der befallenen Finger, zuerst im Grundgelenk, später auch im Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx. Die Haut über dem veränderten Gewebe, das der Aponeurose angehört, ist wenig verschieblich und gefaltet, oftmals auch unverändert.

Schmerzen bestehen nicht, nur der Versuch, die Finger passiv zu strecken, verursacht Schmerzen; eine aktive Streckung ist gar nicht oder nur beschränkt möglich; hierbei sind dann auch die zu den Fingern hinziehenden Stränge der verdickten Aponeurose deutlich sichtbar und fühlbar.

Das höhere Alter (über 40) wird bevorzugt befallen, doch kommt die Krankheit nicht selten auch bei jungen Individuen vor.

Meist ist zuerst nur eine Hand ergriffen, in einem großen Prozentsatz der Fälle dauert es aber nicht lange, bis sich auch Erscheinungen an der anderen Hand einstellen, oder die Erkrankung beginnt sofort doppelseitig. Hauptsächlich, beinahe ausschließlich kommt die D. K. bei Männern vor. Die D. F. K. war schon vor Dupuytren bekannt, jedoch erkannte man sie nicht als Faszienkontraktur, sondern nahm an, daß sie auf einer Veränderung der Haut (Baum) (1), oder

*) D. F. K. = Dupuytren'sche Fingerkontraktur oder D. K. = Dupuytren'sche Kontraktur.

des Unterhautzellgewebes (Goyrand) (2), oder einer Erkrankung und Schrumpfung der Beugesehnen (Boyer) (3) beruhe. Erst Dupuytren konnte durch genaue Untersuchung an der Leiche zeigen, daß alle diese vorgenannten Veränderungen nicht vorhanden sind und also auch keine Kontraktur bewirken können, sondern daß vielmehr die veränderte Aponeurosis palmaris der schuldige Teil ist.

Kocher (4) unterstützte Dupuytrens Ansicht und zeigte, daß nach Entfernung der verdickten Faszie und Loslösung der mit ihr verwachsenen Haut eine Funktionsbehinderung der Finger nicht mehr vorhanden war und daß somit der Sitz des Leidens nur in der Faszie zu suchen ist.

Dem Verlauf der Erkrankung kann nur durch die Therapie Einhalt geboten werden, unbehandelt schreitet sie langsam aber sicher fort, bis die befallenen Finger maximal gekrümmt sind. Als beste und sicherste Therapie gilt heute allgemein die frühzeitige operative Entfernung der Palmar-Aponeurose und der verwachsenen Hautteile, wenn nötig nach dem Vorschlage von Lexer mit freier Cutistransplantation zur Deckung des durch die Hautexzision verursachten Defektes. Die Behandlung mit Injektion von Pepsin-Pregl-Lösung nach Payr hat sich demgegenüber bisher keinen allgemeinen Eingang verschaffen können.

Ueber die Aetiologie der D. K. gehen jedoch die Ansichten noch weit auseinander. Schon das Vorhandensein der verschiedensten Erklärungsversuche für das Entstehen der D. K. deutet an, daß eine allgemein befriedigende Lösung der ätiologischen Frage noch nicht gefunden ist. Die Frage nach der Aetiologie ist in der letzten Zeit wegen ihrer relativen praktischen Unwichtigkeit vielleicht etwas in den Hintergrund gedrängt worden, weil die Chirurgie auch ohne genaue Kenntnis der Aetiologie sehr gut in der Lage ist, die Fingerkontraktur zu beseitigen und damit die behinderte Funktion der betroffenen Finger wieder herzustellen. Außerdem ist es ziemlich schwer, die Ursache z. B. anamnestisch zu ermitteln, da dies Leiden sich meistens sehr langsam

entwickelt und von vielen Patienten erst in ziemlich fortgeschrittenem Stadium bemerkt wird, sodaß diese Patienten entweder sich überhaupt nicht erklären können, aus welchem Anlaß es entstanden sein könnte, oder alle möglichen Gelegenheitstraumen als Ursache ansehen und angeben.

Auch die pathalogisch-anatomische und histologische Untersuchung hilft in der Regel nicht viel weiter, da die gewonnenen Präparate meistens schon das Endstadium der Veränderung zeigen oder, vielleicht auch bei vermeintlichen Frühfällen. als einfache Clavi der Hohlhandhaut erkannt werden. Hier wäre es notwendig, echte Frühfälle zur Operation zu bekommen und die Veränderungen in den ersten Stadien der Erkrankung zu untersuchen, um vielleicht einen weiteren Aufschluß über die Aetiologie gewinnen zu können.

Von den Ursachen, die für die Entstehung der D. K. verantwortlich gemacht werden, sind die folgenden die wichtigsten:

1. Trauma: Dupuytren. Cooper, Madelung, Vogt, Ledderhose, Heuser, Wendenburg.
2. Konstitutionelle Ursachen:
   Gicht: Däschler, Pitha, Rosch, Merker.
3. Bakterielle Infektion: Byford.
4. Heredität: König, Sprogis.
5. Neurogene Ursachen:
   Ulnaris-Neuritis: Eulenburg, Reichel.
   Polyneuritis: Löwensberg,
   Tabes, Syringomyelie: Neutra.
6. Phylogenetische Grundlage: Krogius, Cokkalis.
7. Fibroplastische Diathese: Iklé, Scholle.

Das Trauma ist von den ersten Autoren, die die Fingerkontraktur beobachteten, vor allem auch von Dupuytren (5) selbst, als Ursache der Fingerkontraktur angesehen worden; und zwar sollte hauptsächlich die länger dauernde, berufsmäßige, oft nur ganz leichte Gewalteinwirkung es sein, die bei dazu disponierten Leuten die Kontraktur zu erzeugen imstande ist; in manchen Fällen wurde es von ihnen sogar

als wahrscheinlich angenommen, daß ein einmaliges stärkeres Trauma die Ursache der sich einstellenden Fingerkontraktur sein kann.

Dupuytren gibt ein Beispiel an, in dem die Entstehung der Kontraktur auf einen Unfall (leichte Quetschung der Hand) zurückgeführt wird.

Vogt (6) beschreibt mehrere Fälle, darunter einen Fall, bei dem nach Umrollen eines schweren Fasses sich innerhalb von 24 Stunden ein stecknadelkopf-großer Knoten gebildet hat, woran sich dann bald darauf die Kontraktur anschloß. In einem andern Falle ging die Kontraktur von einer Hautnarbe aus. Vogt kommt zu folgender Ansicht: „Man kann diese faszialen Knötchen für eine Reihe von Fällen als Symptome des Prodromalstadiums der Palmarretraktion ansehen, und gerade sie scheinen mir ihrem Anfang und ihrer Lage nach die Annahme des Traumatismus zu rechtfertigen, da sie entschieden als Folge fibrillärer Rupturen aponeurotischer Stränge imponieren." Bestätigt wurde seine Ansicht später von Ledderhose (7) und Doberauer (8).

Ebenfalls an eine Verletzung der Hand anschließend, entwickelte sich bei einem Fall von Wyß (9) eine typische Kontraktur.

Auch Wendenburg (10) beschreibt zwei Fälle, wo sich an ein Trauma — in einem Fall handelt es sich um eine Fraktur einer Metaphalanx mit starken Bluterguß, im anderen um einen operativen Eingriff — eine Kontraktur anschließt. Außerdem glaubt er die Erfahrung gemacht zu haben, daß im Anschluß an die Operation des primären Sitzes einer D. K. ein deutlicher Fortschritt oder ein Auftreten an vorher nicht erkrankten Stellen zu beobachten ist.

Häufiger als ein einmaliges akutes Trauma wird die chronische Gewalteinwirkung, besonders in Form von dauerndem oder oft wiederholtem Druck, wie er ja bei vielen beruflichen Tätigkeiten unausbleiblich ist, angeschuldigt. Als erster ist wohl Cooper (11) zu nennen. Er behauptet, das

Leiden entstehe durch übermäßige Anstrengung der Hand bei Gebrauch des Hammers, des Ruders, des Pflugs usw.

Dupuytren (5) selbst erklärt das Zustandekommen der Kontraktur durch traumatische Reizung, wie sie besonders bei Handarbeitern wie z. B. Tischlern, Zimmerleuten, Maurern, Schlossern zu erwarten ist. Er sagt: „Die Mehrzahl der Individuen, die diese Krankheit befällt, sind genötigt gewesen, Anstrengungen mit der Hohlhand zu machen und mit harten Gegenständen zu hantieren. So der Weinhändler und der Kutscher, deren Beobachtungen wir wiedergeben. Der eine hatte die Gewohnheit, Fässer mit dem Bohrer anzubohren und die Fässer aufzuschichten, der andere, unaufhörlich seine Peitsche auf dem Rücken seiner Pferde spielen zu lassen. Wir könnten noch das Beispiel eines Kabinettsdieners anführen, der mit besonderer Sorgfalt die Depeschen versiegelte. Man trifft die Krankheit auch bei Maurern, welche die Steine mit den Fingerspitzen erfassen, bei Ackerbauern usw. Man sieht also schon, daß die Krankheit sich vorzugsweise bei solchen Leuten findet, die gezwungen sind, einen Stützpunkt in ihrer Hohlhand zu suchen."

Daß schon er damals die traumatische Einwirkung allein für nicht genügend hielt, um die Fingerkontraktur hervorzurufen, sondern die Ansicht vertrat, daß nur bei entsprechender Veranlagung und gleichzeitig einwirkendem Trauma eine Kontraktur auftreten könne, beweisen seine folgenden Worte: „Die Individuen, bei denen eine Prädisposition zu der von uns beschriebenen Affektion besteht, bemerken, daß sie weniger leicht die Finger der kranken Hand strecken können."

Um eine Erklärung dafür zu geben, daß die D. K. sich meist erst nach dem 40. oder 50. Jahre entwickelt, während doch gerade in den jüngeren Jahren die Hand viel stärker durch die körperliche Arbeit in Anspruch genommen wird, führt Madelung (12) an, daß in späteren Jahren das subkutane Fettgewebe mehr und mehr schwindet und infolgedessen die daruntergelegenen Gebilde, vor allem auch die Fascia palmaris, mehr den Insulten ausgesetzt seien. Dadurch soll es dann

zu einer chronischen Entzündung, zur Hyperplasie und schließlich zur Schrumpfung der Aponeurose kommen.

Heuser (13) kommt durch genaue Untersuchungen zur Feststellung folgender wichtigen „Tatsachen, die zeigen: erstens, wie der meist verborgene Weg einer beginnenden D. K. in der Entwicklung der so häufigen Knötchenbildungen zu suchen ist: zweitens, daß in der Literatur kein einwandfreies, auch nur wahrscheinliches Beispiel von einem vermeintlichen Zusammenhang zwischen D. K. und Unfall zu finden ist, in dem das Vorhandensein dieser Knötchenbildungen schon vor dem Unfall ausgeschlossen wäre; daß wir dagegen drittens zahlreiche Fälle von Knötchenbildungen und beginnender D. K. besitzen, die mit Unfall in keinerlei Beziehung stehen. Als vierte Tatsache können wir hinzufügen, daß dieser auffallende Befund von 148 Knötchenbildungen (unter 262 Untersuchten) und ausgesprochenen Uebergängen zur D. K. einer Klasse von Menschen angehört, deren Hauptmerkmal es ist, sich mit der Hände Arbeit den Lebensberuf zu schaffen, deren Hände also besonders mechanischen Insulten ausgesetzt sind." „So scheint diese chronische Arbeitsbeanspruchung und mechanische Schädigung der Haut eine ätiologisch wichtige Rolle zu spielen."

Das Vorkommen der D. K. bei Leuten, die für gewöhnlich keine Handarbeit verrichten und das gegen eine traumatische Aetiologie sprechen könnte, erklärt sich nach Heuser oftmals dadurch, daß diese Leute in ihrer freien Zeit irgend eine Tätigkeit ausüben, welche die Hohlhand doch erheblichem Druck aussetzt, wie z. B. Radfahren, Gartenarbeit usw. Er führt drei Fälle, die er selbst beobachtet hat, so wie andere, von Vogt (Klavierspieler) angegebene Fälle an. Aehnliche Fälle werden von Janssen (38), Däschler (15) und Kisgen (39) erwähnt.

Eine eigenartige Tatsache gibt Wendenburg (10) bekannt: Von 27 von ihm untersuchten Fällen waren nicht weniger als 5 Postbeamte „die jahrelang Pakete an Schnüren geworfen und getragen und jahrelang den Stempel gedrückt haben."

Ledderhose (7) hatte verschiedentlich die Beobachtung gemacht, daß bei Patienten, deren untere Extremitäten infolge von Knochenbrüchen längere Zeit in fixierenden Verbänden gelegen hatten, knotige Verdickungen in der Fußsohle auftraten, sobald sie einige Zeit wieder gelaufen waren. Aus diesen knotigen Verdickungen entwickelte sich nach und nach eine Kontraktur der Plantarfaszie, die z. T. so stark wurde, daß eine Hohlfußstellung resultierte. Die Entstehung der Knötchen und der Kontraktur führt er darauf zurück, daß durch die lange Ruhigstellung eine Zirkulations- und Ernährungsstörung und infolgedessen ein entzündlicher Prozeß in der Faszie auftritt. Die entzündlich veränderte Faszie soll dann beim Gehen leicht kleine Einrisse bekommen, die dann bei der Verheilung durch übermäßige Wucherung zur Knötchenbildung und späteren Kontraktur führen. Durch histologische Untersuchung solcher „Plantarknoten" konnte Ledderhose feststellen, daß sie in ihrem Aufbau den Palmarknötchen bei der D. K. weitgehend ähnlich sind, und so kommt er zu dem Schlusse, daß man für beide Erscheinungen eine ähnliche, und zwar traumatische Aetiologie annehmen kann.

Doberauer (8) pflichtet Ledderhose bei und schließt weiterhin: „Vielleicht ist auch bei der groben Arbeit das Primäre eine Zirkulationsstörung durch den andauernden Druck, welchem die Faszie zwischen dem Werkzeug und den Knochen der Hand ausgesetzt ist und die dadurch bedingte Disposition für multiple kleine Läsionen, deren Heilung in der Bildung von Narbengewebe in ihrer Summe den Totaleffekt der Kontraktur erzeugt."

Im ganzen kann man wohl sagen, daß es den Anschein hat, als wenn bestimmte berufliche Tätigkeiten einen begünstigenden Einfluß auf das Zustandekommen der Kontraktur haben.

Ein weiteres Moment, das zu Gunsten der traumatischen Aetiologie spricht, ist das, daß die Kontraktur in der Mehrzahl der Fälle zuerst rechts auftritt; manche Autoren wollen jedoch kein Ueberwiegen der rechten Hand zugeben.

Wir sehen also, daß sehr viele Tatsachen und Beobachtungen zum mindesten eine begünstigende, wenn nicht ursächliche Wirkung des Traumas wahrscheinlich machen. Wenn auch vielfach die Angaben der Patienten betreffs des Traumas mit Vorsicht aufgenommen werden müssen, so läßt sich doch nicht übersehen, erstens, daß der überwiegende Teil der Patienten dem Handarbeiterstande angehört, deren Hände ja unzweifelhaft mechanisch mehr beansprucht werden, zweitens, daß es tatsächlich Einzelfälle gibt, bei denen unzweifelhaft ein Trauma vorhergegangen ist, daß schließlich die Ursache der D. K. sein könnte.

Gegen die Theorie des traumatischen Ursprungs lassen sich verschiedene Gründe anführen. Schubert (14) hält es für unmöglich, die Entstehung der D. K. lediglich durch mechanische Ursachen zu erklären. Einer der gewichtigsten Gegengründe scheint ihm die oft feststellbare Doppelseitigkeit des Leidens. Auch das Auftreten der D. K. bei Kopfarbeitern sieht er als der traumatischen Aetiologie widersprechend an. Daß dieser Einwand nicht unbedingt berechtigt ist, wurde schon oben ausgeführt. Auch die Vererbbarkeit der D. K. verträgt sich nicht ganz mit der alleinigen Annahme einer traumatischen Genese.

Da man also mit der Annahme eines traumatischen Ursprungs der D. K. zu einer genügenden Erklärung nicht gelangte, so war es leicht verständlich, daß man nach anderen Ursachen forschte. Der Gedanke, daß das Trauma nur gewissermaßen das auslösende Moment bei besonders zur D. K. disponierten Leuten sei, wurde schon, wie erwähnt, von Dupuytren ausgesprochen. Welcher Art die Disposition ist, ließ er dahingestellt. Nach ihm wurden von anderen Autoren verschiedene konstitutionelle Faktoren angegeben, die für sich allein oder unterstützend das Bild der D. K. hervorbringen sollten.

Die Gicht wird von verschiedenen Autoren als Ursache der D. K. betrachtet; es bestehen hier zwei Möglichkeiten:

1. Könnten die Knötchen direkt gichtischen Ablagerungen entsprechen,
2. Könnte die Ueberladung des Blutes mit harnsauren Salzen eine Ernährungsstörung der Palmarfaszie bewirken, wodurch dann schon geringe mechanische Einwirkungen diese schädigen können. Hierbei braucht der Patient nicht unbedingt sonstige Erscheinungen von Gicht zu zeigen, da die Prozesse an den Gelenken ja sehr geringfügig sein können, sodaß die Gicht nicht manifest wird.

Däschler (15) konnte 4 Fälle von doppelseitigen Erkrankungen der Hände mit gleichzeitiger Gicht konstatieren. Er schreibt dazu: „Die neugebildeten knötchenartigen Verhärtungen und Stränge unter der Haut sollen das Resultat eines spezifischen, gichtischen oder rheumatischen Exsudationsprozesses, mit oder ohne Konkurrenz eines traumatischen Reizes, sein, wobei sich das Exsudat zu einem fibrösen Gewebe organisiert, das sich, ähnlich dem Narbengewebe, durch einen hohen Grad von Zähigkeit und progressive Retraktion auszeichnet. Vielleicht darf man auch direkt an gichtische Ablagerungen in der Palmaraponeurose denken, die mit ihren geringen Zirkulationsverhältnissen einer gewissen Disposition hierfür nicht entbehrt."

Pitha (16) sah in der Gicht die Hauptursache der D. F. K.

Rosch (17) führt in seiner Arbeit eine Beobachtung von Lücke an: „Ein Herr, der mit Gicht behaftet war, kam von einer vierwöchentlichen Fußtour, bei der er einen Stock benutzte, was er früher nie getan hatte, mit einer beginnenden Kontraktur nach Hause."

Merker (18) kommt bei Besprechung der Aetiologie zu dem Urteil, daß als Grund der D. K. anzusehen sei „eine Entartung der Palmarfaszie, die in seltenen Fällen durch direkte Verletzung verursacht wird, deren eigentlicher Grund in gichtischer Diathese zu suchen ist, während ein Trauma nur als ein die Schrumpfung veranlassendes Moment anerkannt werden kann."

Von den meisten neueren Autoren, die sich eingehend mit der D. K. beschäftigt haben, wird die Gicht als Ursache abgelehnt. Man kann wohl behaupten, daß das Zusammentreffen von D. K. und Gicht ein zufälliges, kein ursächliches ist; die pathologisch-anatomischen Befunde an den exzidierten aponeurotischen Strängen bieten nicht das typische Bild gichtischer Veränderung. Auch das Auftreten der D. K. in früher Jugend und bei Personen, die vollkommen frei von Gicht sind, macht die gichtische Ursache zu einer Unwahrscheinlichkeit.

Eine andere Allgemeinerkrankung, die beschuldigt wurde, eine D. F. K. verursachen zu können, ist der Rheumatismus. Vor allem Byford (19) vertritt diesen Standpunkt. Nach sehr umfangreichen Untersuchungen — er stellt 705 Fälle aus der Literatur zusammen, dazu noch 38 eigene — kommt er zu folgenden Schlüssen:

„1. Die D. K. tritt häufig zusammen mit Rheumatismus auf und ist damit nahe verwandt.
2. Sie ist wahrscheinlich verursacht durch eine bakterielle Infektion der Palmarfaszie.
3. Die Ursache der Infektion sind die Zähne."

Wenn man bedenkt, wieviel Menschen an kariösen und und sonstwie erkrankten Zähnen leiden, so nimmt es nicht wunder, daß bei diesen Patienten sich auch einmal eine D. K. findet. Ein ursächlicher Zusammenhang braucht deswegen noch lange nicht ohne weiteres zu bestehen; vor allem ist dieser auch deswegen abzulehnen, weil sich in dem erkrankten Fasziengewebe keinerlei Zeichen entzündlicher Reizung oder rheumatischer Knötchen finden.

Daß die Heredität einen Einfluß auf die Entstehung der D. K. hat, scheint festzustehen, von besonderer ausschlaggebender Wichtigkeit dürfte der Einfluß der Heredität aber wohl nicht sein. Die Vererbbarkeit der D. K. bezw. der Veranlagung zur Kontraktur wird von verschiedenen Autoren durch Beispiele zu beweisen versucht. König (20) schreibt: „Man beobachtet die Kontraktur ab und zu erblich

und zwar dann auch schon in früher Lebenszeit. Vielleicht handelt es sich hier um kongenitale Disposition zur Fibrombildung in der Palmaraponeurose. Wenigstens schien mir in einem Fall ein derartiger Zusammenhang wahrscheinlich." Am eklatantesten ist wohl das von Sprogis (21) mitgeteilte Beispiel: Er veröffentlicht einen Stammbaum von vier Generationen mit 58 Mitgliedern, die untersucht worden waren. Von diesen waren gesund, d. h. ohne D. K., 41=70,68 %, krank, also mit D. K., 17=29,31 %.

Madelung (12) berichtet von drei Fällen von D. K., die sich in einer Familie fanden. Aehnliches, gehäuftes Vorkommen in einer Familie konnten Kocher (4), Däschler (15), Löwensberg (22) und Ebstein (23) beobachten. Wendenburg (10) gibt ebenfalls 4 Fälle von Vererbung der D. K. an.

Wir sehen also, daß man die Tatsache der Vererbung der D. K. nicht ohne weiteres als völlig belanglos betrachten kann. In vielen Fällen mag es allerdings fraglich erscheinen, ob die Kontraktur selbst oder nicht vielmehr nur die Anlage dazu, bzw. ein minderwertiger Zustand der Faszie oder der Allgemeinkonstitution vererbt worden ist; ich halte das letztere für das wahrscheinlichere. Zudem könnte man sich denken, daß vielleicht die gleichen Schädlichkeiten, die bei den Eltern die Kontraktur bewirkten, auch bei den Kindern wirksam waren und zu demselben Resultat führten. In manchen Fällen mag dies zutreffen, in anderen sicherlich auch nicht.

Vielfach ist die D. K. auf eine nervöse Störung zurückgeführt worden. Man kann hier zwei Auffassungen unterscheiden: einmal soll die Störung zentral gelegen sein, welche die D. K. zu verursachen imstande ist, zweitens sollen Verletzungen des N. ulnaris oder eine Ulnaris-Neuritis zu dieser Erkrankung der Palmarfaszie führen können.

Beiden Auffassungen liegt der Gedanke einer trophischen Störung zugrunde. Als Beweis für diese nervöse Theorie werden die verschiedensten Einzelfälle angeführt.

Zarwulanoff (24), Neutra (25) und Biegansky (26) beobachteten verschiedene Fälle von Syringomyelie und gleichzeitiger D. K. und erklärten, daß die Kontraktur durch die Rückenmarkserkrankung, die ja schließlich eine trophische Störung in sich birgt, bedingt sei. Neutra sagt: „Im besonderen ist in ätiologischer Hinsicht das Augenmerk auf nervöse Erkrankungen zu richten, speziell solche des Rückenmarks, welche mit trophischen Störungen einhergehen, wie Syringomyelie und andere, ja die D. K. kann zu den ersten Symptomen dieser Erkrankung zählen." Von Neutra werden noch zwei Fälle von Tabes beschrieben, bei denen er die D. K. als die Folge einer trophischen Störung durch die Tabes ansieht. Er nimmt an, daß infolge der Unterbrechung der betreffenden Reflexbahnen im Rückenmark die Ernährungsregulation der Palmaraponeurose ausbleibt und zu Proliferation und Schrumpfung des Gewebes führt.

Oppenheim (27) berichtet zwei Fälle mit Gliosis des Rückenmarks und D. K.; Caspari (28) ebenfalls zwei Fälle, bei denen sich nach Rückenmarksverletzung neben nervösen Störungen eine Kontraktur der Palmaraponeurose einstellte.

Eine periphere Erkrankung des N. ulnaris, und zwar eine Neuritis, sah Eulenburg (29) bei einem Falle doppelseitiger D. K. als Ursache an.

Löwensberg (22) will der D. K. keine einheitliche Aetiologie zugestehen. Er betrachtet die D. K. nicht als Krankheit sui generis, sondern als Symptom, als Folgezustand eines peripheren, neuritischen, spinalen oder zerebralen Leidens. „In den meisten Fällen von D. K. wird es sich nicht um die prognostisch ernsteren spinalen Erkrankungen (Tabes, Syringomyelie, Paralyse) handeln, sondern um periphere oder neuritische Zustände mehr harmloser Natur."

An einen Zusammenhang zwischen Nervenverletzung und D. K. ist von Reichel und Schubert gedacht worden. Reichel (30) konnte vier Fälle von D. K. anführen, bei denen sich an eine Verletzung des N. ulnaris — durch Schuß bzw. Fraktur des Oberarms — eine Kontraktur anschloß.

Neuerdings berichtet Reichel über einen recht eigenartigen Fall: Bei einem 53-jährigen Manne, der im Jahre 1917 durch einen Granatsplitter eine Verletzung an der Innenseite des rechten Ellenbogengelenkes mit folgender Eiterung und völliger Lähmung des rechten N. ulnaris erlitten hatte, stellte er im Februar 1930 rechts eine typische Krallenhandstellung fest, während er links eine D. K., die sich angeblich gleich nach dem Kriege entwickelt hatte, vorfand.

Reichel stellt sich auf den Standpunkt, daß die D. K. als Trophoneurose aufzufassen ist; die Tatsache, daß die Kontraktur trotz der Häufigkeit der Ulnarisverletzungen relativ selten dabei auftritt, erklärt er damit, daß nicht komplette Ulnarislähmungen, sondern nur teilweise Funktionsstörungen die Kontraktur bedingen sollen, und zwar so, „daß entweder ein den Nerven treffendes Trauma oder eine sich anschließende Neuritis die Funktion der in ihm verlaufenden trophischen Fasern, wenn es solche überhaupt gibt, beeinträchtigt und dadurch direkt zu Störungen der Zirkulation in seinem peripheren Ausbreitungsgebiet, also zur Trophoneurose, Anlaß gibt oder, daß sich von der Stelle des Traumas oder der Entzündung aus ein chronischer Reiz aufwärts auf das zentral in den Vorderhörnern des Rückenmarks gelegene regulatorische Zentrum der Zirkulation fortgepflanzt und durch dessen Funktionsstörung, vielleicht durch eine Myelitis — also indirekt — zur Trophoneurose führt."

Schubert (14) nimmt eine neurotrophische Ursache der D. K. an; er weist darauf hin, „daß die D. K. bei jeder Art von Ulnarisschädigung beobachtet wurde, daß ihr also keineswegs eine typische anatomische Veränderung des Nerven oder seiner Ursprungsgebiete zugrunde zu liegen braucht. Oft ist ein Trauma des N. ulnaris die auslösende Ursache der D. K.; trotz einseitiger Verletzung und Neuritis oft beiderseitige D. K. Auch bei zentral bedingter Ulnarisschädigung kann es zur Kontrakturbildung kommen, z. B. im Gefolge von Syringomyelie usw., evtl. bei Tabes." Er gibt aber zu, daß nervöse Einflüsse allein nicht zur Entstehung der D. K. genügen;

nur bei außerdem noch vorhandener konstitutioneller Disposition soll es zentral oder peripher bedingten Ulnarisschädigungen gelingen, die Kontraktur zu erzeugen.

Selbst mit dieser Einschränkung ist es doch unwahrscheinlich, daß als Hauptursache einer D. K. eine Nervenschädigung anzusehen ist. Gegen die rein nervöse Theorie sprechen vor allem die Kriegserfahrungen. Obgleich keine Statistik über die vielen Armverletzungen mit gleichzeitiger Schädigung des N. ulnaris und konsekutiver D. K. besteht, so wird man doch zugeben müssen, daß die D. K. in den ersten Jahren nach dem Kriege hätte bedeutend häufiger sein müssen, wenn tatsächlich der Nervenverletzung eine derart wichtige Rolle bei ihrer Entstehung zufiele. In der von mir zusammengellten Liste aller Fälle von D. K., die in Freiburg seit 1920 in der Chirurgischen Klinik operiert wurden, — es sind im ganzen 18 Fälle seit 1920 — verteilen sich diese Fälle ziemlich gleichmäßig auf die zehn Jahre von 1920—1930; ein Ueberwiegen der ersten Nachkriegsjahre betreffs der Zahl der D. K. ist nicht festzustellen. Keiner der Fälle wies eine Ulnarisschädigung auf. Auch ist eigentlich nicht einzusehen, warum in einem Falle von Ulnarisschädigung hyperplastische Vorgänge in der Aponeurose (eine Fingerkontraktur) die Folge sind, im anderen Falle atrophische Vorgänge (Klauenhand) resultieren. Die von Reichel gegebene Erklärung bedarf daher zur weiteren Klarstellung noch sorgfältiger mikroskopischer Untersuchungen des N.ulnaris und seines Rückenmarkzentrums in geeigneten Fällen. Des weiteren wäre vielleicht noch gegen die nervöse Theorie anzuführen, daß bei anderen Nervenverletzungen, z. B. des N.peroneus oder des N.tibialis, eine analoge Veränderung an den Fußsohlen nur selten oder garnicht gefunden wird. Ledderhose gibt allerdings an, daß analoge Veränderungen an der Planta pedis vorkommen, die er auf Ernährungsstörungen infolge fixierenden Verbandes und nachfolgendes leichtes Trauma bei Wiederbeginn des Gehens zurückführt.

Zu einer neuartigen Auffassung gelangen Krogius (31) und Cokkalis (32), der auch Coenen (33) sich anschließt. Krogius sieht das geschrumpfte Gewebe der Palmaraponeurose nicht als Narbengewebe an, sondern als Sehnengewebe, da er niemals Anzeichen eines entzündlichen Prozesses gefunden hat, und stellt die Erkrankung in Parallele mit dem Caput obstipum musculare, bei dem die sehnig umgewandelten Partien des M. sternocleidomastoideus ein ähnliches histologisches Bild aufweisen. Nach ihm muß man eine phylogenetische Grundlage der D. K. annehmen. „Die kurzen Fingerbeuger (Musc. flexores manus breves und M. palmaris brevis) kommen in der Säugetierreihe sehr häufig, aber wechselnd vor und verlaufen bei den höheren Tieren zum 4. und 5. Finger. Es lag der Gedanke nahe, daß es sich bei der Aponeurosis palmaris nicht um ein einfaches Bindegewebsblatt sondern um ein sehniges Gebilde muskulären Ursprungs handle, welches bei der D. K. zu der schweren Schrumpfung führte. Tatsächlich sind in der Palmaraponeurose von Neugeborenen quer-gestreifte Muskelelemente zu finden. In einzelnen Fällen wurde auch bei Erwachsenen ein M. flexor brevis manus nachgewiesen. Es liegt demnach der Gedanke nahe, daß die Disposition zur D. K. letzten Endes in Entwicklungsstörungen der oberflächlichen Hohlhandmuskeln zu suchen ist.“ „Klinisch sind dabei Knoten zu palpieren, die strangförmigen Gebilden eingelagert sind. Diese Stränge erreichen eine Dicke bis zu 5 mm und zeigen auf dem Durchschnitt ein hyalines, glasiges Aussehen.“ Die histologische Untersuchung ergab den Befund, daß es sich um Sehnengewebe handelt. Krogius glaubt annehmen zu können, daß dieses Sehnengewebe sich aus dem zellreichen Spindelgewebe entwickelt, das man in früheren Stadien der Erkrankung sich strangförmig in der Faszie hinziehen sieht. Dieses Zellgewebe betrachtet er als ein embryonales Bildungsgewebe, das von atavistischen Resten der oberflächlichen Muskelschicht stammt. Statt Muskulatur wird aber daraus nur ein Sehnengewebe, das eine Tendenz zur Schrumpfung hat, gebildet.

Auch Cokkalis zieht phylogenetische Gesichtspunkte zur Erklärung der Aetiologie heran und kommt zu derselben Auffassung wie Krogius. Außerdem betont er, daß die Erkrankung, wenn auch selten, ähnliche Veränderungen an der Fußsohle setzen kann und führt einen diesbezüglichen Fall an.

Selbst wenn man annimmt, daß die Ansicht über die Entstehung des sehnenartigen Gewebes aus einem embryonalen Bildungsgewebe richtig ist, so ist doch schwer einzusehen, warum dies sehnige Gewebe zur Schrumpfung führen soll. Krogius betrachtet den langsamen Schrumpfungsprozeß als Ergebnis einer sehnigen Entartung der Muskeln. Jedoch hat man bis heute in den sehnig veränderten Teilen der Palmaraponeurose noch keine Reste von Muskelgewebe gefunden. Außerdem sprechen wohl verschiedene histologische Befunde anderer Untersucher, wie später gezeigt wird, gegen die Annahme, daß das veränderte Gewebe der Aponeurose Sehnengewebe darstellt.

Schließlich hat man noch die „fibroplastische Diathese" als ein die Entstehung der D. K. begünstigendes oder bewirkendes Moment herangezogen.

Jklé (35) schließt aus seinen histologischen Befunden und den ähnlichen anderer Autoren, daß es sich bei der Verdickung der Palmaneurose um eine Bindegewebsneubildung handelt. „Es liegt ein chronisch-hyperplastischer Prozeß vor, den man am ehesten als Fibrosis der Palmaraponeurose bezeichnen kann und der über ein zellreiches Stadium zu einem Narbenstadium führt." Als auslösendes Moment nimmt er das chronische Trauma in Ansprnch; um aber das Krankheitsbild der D. K. hervorrufen zu können, muß die fibroplastische Diathese vorhanden sein. Die fibroplastische Diathese vergleicht er mit der Disposition zur Keloidbildung.

Aehnlich äußert sich Scholle (35): Die D. K. soll auf einer Neigung des Bindegewebes zu wuchern, auf einer fibroplastischen Diathese, beruhen. Dafür sprächen auch gleichzeitige Schwielenbildung der Fußsohle und gleichzeitiges Vorkommen mit Induratio penis plastica, einer eigenartigen,

seltenen Erkrankung des Penis mit Einlagerung von Knötchen. Chronische, sich oft wiederholende und vor allem einmalige Traumen sollen dann imstande sein, auslösend das Bild der D. F. K. zu erzeugen.

Das histologische Frühbild der erkrankten Palmaraponeurose scheint demnach am besten geeignet, uns Auskünfte über die Aetiologie zu vermitteln. Zum allergrößten Teil sind aber die erhobenen histologischen Befunde wohl an den exzidierten Stücken von schon stark kontrahierten, also schon sehr weit veränderten Faszien gewonnen. Bekannt ist ja der von Langhans (36) 1887 beschriebene mikroskopische Befund:

„Die Schnitte wurden parallel zur Längsachse der Aponeurose angelegt, mit Boraxkarmin gefärbt. Schon bei schwacher Vergrößerung fallen einzelne kernreiche Stellen durch ihre Färbung auf; die ausgedehntere findet sich gerade in der Mitte und geht in Form eines rötlichen Streifens leicht schräg durch dieselbe hindurch. Die Aponeurose ist hier ganz deutlich, wenn auch in geringerem Grade, angeschwollen. In dem übrigen Teil finden sich noch zwei solcher Stellen, aber von geringerer Ausbildung.

Die histologischen Veränderungen daselbst bestehen in Neubildungsprozessen, die an dem vorhandenen Bindegewebe ablaufen; die Zellen der Aponeurose und der Gefäßscheiden sind beträchtlich vermehrt und vergrößert. Eigentliche Entzündungserscheinungen, Emigration farbloser Blutkörperchen fehlen. Der kernarme, normal erscheinende Teil der Aponeurose wird durch schmale Längsstreifen eines kernreichen Gewebes in Bündel abgeteilt, deren Zahl und Breite wechselt. Innerhalb der Bündel finden sich nur sparsame Kerne in gleichmäßigem Abstand verteilt, stäbchenförmig.

Die erste Veränderung besteht darin, daß jene kernreichen Streifen breiter und namentlich zellreicher werden, und ebenso auch in den angrenzenden Teilen der Bündel die Zellen sehr bedeutend zunehmen. Die Kerne sind dabei durchgängig breiter als normal. So dicht auch die Kerne gelegen sind, so sind sie doch immer durch Streifen der

längsfaserigen Grundsubstanz von einander getrennt. Fasern und Kerne verlaufen parallel der Längsache der Aponeurose. Nur in der Mitte des kernreichsten Fleckes findet sich eine kleine Stelle, an welcher diese regelmäßige Längsfaserung unterbrochen ist. Hier liegen die Kerne außerordentlich dicht, sind kürzer und breiter, und liegen in allen möglichen Richtungen durcheinander. Demgemäß verlaufen auch die Streifen der Grundsubstanz zwischen ihnen in verschiedenen Richtungen.

Aber nicht blos die Aponeurose, auch das anliegende Binde- und Fettgewebe zeigt den gleichen, fleckenweisen Kernreichtum, besonders an der Adventitia der Gefäße. Auch im Fettgewebe selbst geht der Prozeß von den Gefäßen aus, d. h. von den „Blutkapillaren."

Doberauer (8) dagegen hat in einem untersuchten Falle, bei dem er sonst einen ähnlichen Befund erhob wie der von Langhans angeführte, eine „kleinzellige Infiltration" um die Blutgefäße herum festgestellt, während, wie eben gezeigt, Langhans keine Zeichen von Entzündung fand.

Einen ähnlichen Bericht über die mikroskopische Untersuchung wie Langhans gibt auch Tarnowsky (40): „Auf den ersten Blick war der große Kernreichtum auffallend. Die Kerne lagen meist in durch das Gewebe zerstreuten Gruppen zusammen, welche bald eine mehr rundliche, bald mehr ovale oder auch lang ausgedehnte Gestalt zeigten. Dazwischen fanden sich zahlreiche einzelne Kerne verstreut. Auch im Fettgewebe fanden wir die Kerne, aber weniger reichlich. An einer Stelle zog von der Aponeurose ein deutlicher Strang nach oben, der aber nur wenig kernhaltig war."

Auch Krogius (31) und Antonius (37) bringen in dieser Beziehung keine wesentlich abweichenden Untersuchungsbefunde. Antonius betont in Übereinstimmung mit anderen Autoren, „daß Veränderungen, die nach den heute geltenden Kriterien als entzündliche zu bezeichnen wären, nicht zu Gesicht kommen. Nach dem anatomisch-histologischen Befund müssen wir den Prozeß als eine Fibromatosis bezeichnen."

Ich selbst hatte Gelegenheit, die Krankengeschichten von 18 Fällen von D. K. und bei einigen von diesen auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunde einer genauen Durchsicht unterziehen zu können. Wie bereits angeführt, verteilen sich diese Fälle ziemlich gleichmäßig auf die Jahre 1920-1930, sodaß ich es für unwahrscheinlich halten darf, daß die im Kriege so häufigen Armschüsse mit nachfolgender Lähmung bezw. Schädigung des N.ulnaris einen Einfiuß auf das Zustandekommen der Kontraktur haben; jedenfalls scheint mir diese Tatsache gegen eine neurogene Aetiologie zu sprechen.

Die Beobachtung zahlreicher Autoren, daß Leute aus dem Handarbeiterstande unter den Patienten mit D. K. in überwiegender Zahl vertreten sind, konnte ich bestätigen, was mir als Stütze für die traumatische Aetiologie wichtig erscheint.

Die histologischen Befunde, die leider nur bei einigen der Fälle zur Verfügung standen, stimmten bis auf einen mit den bislang bekannten Befunden ziemlich überein; nur auf den einen abweichenden Befund will ich hier weiter eingehen.

Während die bisher beschriebenen klinischen und mikroskopischen Befunde wohl durchwegs alle bei wohlausgebildeten Kontrakturen erhoben wurden, gibt die nachstehende Beschreibung den Befund bei einem Frühfall wieder. Die Krankengeschichte ergibt folgendes:

Herr K. W., 33 Jahre, Maurer.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Patient war früher immer gesund. Jetzt seit einem Vierteljahr Schmerzen von ziehendem Charakter in der rechten Hand, dann Auftreten von Schwielenbildung über den Beugesehnen des 4. und 5. Fingers. Der 4. Finger wurde mehr und mehr in Beugestellung fixiert. Patient wird zur Operation überwiesen.

Status präsens: Kräftiger Mann in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Innere Organe o. B.

Extremitäten: Rechte Hand: weißliche knotige Schwielen über der Beugesehne des 4. Metacarpus; 4. Finger kann nicht durchgestreckt werden. Bei passiver Streckung Schmerzen in der Handfläche. 5. Finger ist aktiv streckbar; bei Ueberstreckung ziehende Schmerzen in der Handfläche. Linke Hand: o. B.

Operation: Aethernarkose, Esmarchsche Blutleere. 10 cm-Schnitt über Metacarpus IV. Abpräparieren der Haut; die erkrankte Palmarfaszie, die z. T. schon narbig um die Sehne des vierten Fingers herumgreift, wird wie ein Tumor entfernt. Die Sehnenscheide wird nicht eröffnet. Hautnaht ohne Schwierigkeit.

Nach drei Wochen wird der Patient entlassen. Die Wunde ist gut vernarbt. Die Finger sind passiv ganz streckbar, aktiv bis zu einer minimalen Beugestellnng streckbar.

Das exzidierte Stück der Aponeurose wurde im Pathologischen Institut (Geh. Rat Aschoff) untersucht, mit folgendem Ergebnis:

Es zeigt sich, daß die krankhaft veränderte Stelle unterhalb der die Schweißdrüsenkörper tragenden Fettgewebsschicht liegt. Die krankhaft veränderte Partie zeigt einen sehr starken Zellreichtum, in welchem nur hier und da zellarmes Fasziengewebe noch sichtbar ist. Besonders auffallend ist aber die fleckförmige starke Entwicklung von dickwandigen kapillaren Gefäßen in Form zahlreicher kleiner, fast möchte man sagen, angiomatöser Wucherungen.

Bei Elastikafärbung erscheint im Bereiche der Wucherungen das elastische Gewebe weitgehend aufgelockert, und sieht ganz wie zerrissen aus. Man gewinnt förmlich den Eindruck einer Narbe. Auffallend sind auch Wucherungen an den kleinen spongiösen Gefäßen im Sinne einer Endophlebitis obliterans. An den Arterien ist nichts davon zu sehen.

Nochmals sei betont, daß wir hier klinisch einen sicheren Frühfall vor uns haben, denn erst seit einem Vierteljahr bemerkt der Patient irgend welche Beschwerden, und wir sehen ja auch, daß die Kontraktur nur ganz geringfügig vorhanden

ist: der 4. Finger kann zwar aktiv nicht mehr gestreckt werden, jedoch ist passive Streckung, wenn auch mit Schmerzen verbunden, noch möglich. Am 5. Finger ist noch nichts von der Kontraktur bemerkbar, wenn man nicht die sich bei Ueberstreckung einstellenden ziehenden Schmerzen als Symptom einer beginnenden Kontraktur ansehen will.

Welche Aetiologie könnte nun für diesen Fall in Betracht kommen? Der Patient gibt an, bis jetzt nie ernstlich krank gewesen zu sein, sodaß man ein Allgemeinleiden wie Gicht, Diabetes, Rheumatismus usw. wohl als Entstehungsursache der D. K. ausschließen darf, zumal sich auch bei genauer Untersuchung des Patienten keine Anzeichen derartiger Krankheiten vorfinden.

Anamnestisch erfahren wir weiter, daß in seiner Familie ihm kein Fall der gleichen Erkrankung bekannt ist, somit auch mit Wahrscheinlichkeit die Heredität in diesem Fall keine Rolle spielt. Zugeben muß man allerdings, daß diese Möglichkeit der erblichen Anlage nicht ganz auszuschließen ist, für den Fall, daß der Patient vielleicht nur in Unkenntnis ist über evtl. in seiner Verwandschaft vorgekommene Fälle von D. K.

Ein einmaliges, heftiges Trauma an der Hand, das die Kontraktur verschuldet haben könnte, weiß der Patient nicht anzugeben. Für einen nervösen Ursprung, entweder auf Grund einer Ulnarisverletzung oder einer Neuritis, liegen keine Anhaltspunkte vor.

Am meisten für sich hat daher wohl die Annahme einer traumatischen Aetiologie, denn wir erfahren, daß der Patient Maurer ist und wissen damit, daß seine Hände in seinem Berufe dauernd nicht unbeträchtlichen mechanischen Einwirkungen ausgesetzt sind.

Vielleicht hilft uns die Betrachtung des histologischen Bildes etwas zur Klärung der Aetiologie.

Wichtige und auffallende Veränderungen sind:

1. Die starke Entwicklung von dickwandigen kapillären Gefäßen, die angiomatösen Wucherungen gleichen;

2. Die bei Elastikafärbung deutlich werdende Auflockerung des elastischen Gewebes, die den Eindruck macht, als ob das Gewebe zerrissen wäre;
3. Die Wucherung an den kleinen Gefäßen im Sinne einer Endophlebitis obliterans.

Die Tatsache der weitgehenden Auflockerung und Zerrissenheit des elastischen Gewebes lenkt unsere Aufmerksamkeit direkt auf eine traumatische Ursache hin. Jedenfalls spricht dieser Befund mehr dafür, daß wir es mit einem Narbengewebe zu tun haben, als dafür, daß hier — wie Krogius und Cokkalis es annehmen — ein durch Entwicklungsstörung entstandenes Sehnengewebe vorliegt. Man kann wohl Doberauer zustimmen, der, wie früher schon angeführt, dieses Narbengewebe als durch multiple kleine Läsionen entstanden ansieht.

Die Wucherung von kleinen dickwandigen kapillären Gefäßen, wie wir sie ja auch im Granulationsgewebe sehen, bestärkt uns in der Annahme, daß es sich um verhältnismäßig junges Narbengewebe handelt. Eine einfache trophische Störung durch irgendwelche Schädigung des N.ulnaris — selbst wenn sie hier vielleicht irgendwann vorhanden gewesen sein sollte — oder eine Entwicklungsstörung im Sinne von Krogius halte ich nicht für imstande, eine derartige Wucherung von Gefäßen zu erzeugen, sondern ich sehe vielmehr darin ein Zeichen von Regenerationsvorgängen, die sich in dem traumatisch geschädigten Gewebe abspielen.

Die vorgefundene Endophlebitis obliterans ist auch wohl am besten als auf traumatischem Wege entstanden zu erklären. Man kann sich vorstellen, daß durch andauernden Druck auf das Fasziengewebe es zu einer Zirkulationsstörung mit Verlangsamung des Blutstroms gekommen ist, wodurch dann die Entstehung einer Endophlebitis obliterans begünstigt wird. Diese wiederum kann in ihrem Gefolge weiterhin eine Einschränkung der für die Aponeurose ohnehin knapp bemessenen Blutversorgung haben, sodaß es auch ohne Nervenbeteiligung zu einer trophischen Störung kommt,

wodurch dann ein „circulus vitiosus“ geschaffen ist, der uns das Fortschreiten des Prozesses verständlich macht. Kommen nun noch andauernde, wenn auch geringfügige, traumatische Insulte hinzu, so werden diese in dem schon durch die Zirkulationsstörung geschädigten Gewebe natürlich umso viel leichter kleine Einrisse und damit die Bildung von Narbengewebe bewirken, das infolge seiner Tendenz zu schrumpfen, dann schließlich die D. K. herbeigeführt.

Zusammenfassung:

Es werden die verschiedenen Theorien über die Aetiologie der Dupuytren'schen Fingerkontraktur einer kritischen Betrachtung unterzogen. An Hand des Materials der Freiburger Klinik, unter dem sich ein sicherer Frühfall befand, wird dann zu zeigen versucht, daß die traumatische Aetiologie bei der Entstehung der D. K. die Hauptrolle spielt. Der histologische Frühbefund zeigt dabei ein von den bisher beschriebenen Befunden abweichendes Bild, insbesondere fällt auf eine Endophlebitis obliterans; dies, zusammen mit den Kennzeichen einer narbigen Umwandlung der Aponeurose deutet wohl auf eine chronisch-traumatische Entstehung der Kontraktur hin.

Zum Schluße spreche ich Herrn Privatdozenten Dr. E. Schneider für die gütige Ueberlassung der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen aufrichtigen Dank aus.

Lebenslauf.

Am 17. November 1897 wurde ich, Hans Böhme, als Sohn des Kaufmanns Gustav Böhme in Krempe i. Holstein geboren. Nach Besuch der Volksschule in Krempe und des Realgymnasiums in Itzehoe bestand ich dort die Kriegs-Reifeprüfung; während der Zeit von Dez. 1914 — Nov. 1918 war ich im Heeresdienst. Nach der Dienstentlassung begann ich in Breslau im November 1918 das Studium der Medizin. Ende 1920 bestand ich in Kiel meine ärztlichen Vorprüfung. Darauf studierte ich zwei Semester in Graz und zwei Semester in Hamburg. Von 1923—1927 unterbrach ich das Studium und hielt mich während dieser Zeit in den Vereinigten Staaten von Nordamerika auf. Seit Sommer-Semester 1928 war ich an der Universität Freiburg im Breisgau immatrikuliert und legte im Herbst 1930 dort die Staatsprüfung ab.

Literatur.

1. Baum, Zentralblatt für Chirurgie 1878.
2. Goyrand, Gaz. medic. 1835.
3. Boyer, Traité des maladies chirurgicales, Paris 1814/24.
4. Kocher, Zentralblatt für Chirurgie 1887.
5. Dupuytren, Leçons orales de Clinique Chirurgicale, Paris 1832.
6. Vogt, Deutsche Chirurgie, Lfg. 64.
7. Ledderhose, Archiv für klinische Chirurgie 1897,
   Münchener med. Wochenschrift 1920.
8. Doberauer, Beiträge zur klinischen Chiurgie 1902.
9. Wyß, Münchener med. Wochenschrift 1909.
10. Wendenburg, In.-Diss. Berlin 1913.
11. Cooper, A treatise on dislocations and on fractures of the joints.
    London 1822; deutsch: Weimar 1823.
12. Madelung, Berliner klinische Wochenschrift 1875,
    Zentralblatt für Chirurgie 1886.
13. Heuser, In.-Diss. Bonn 1904.
14. Schubert, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1923 (177).
15. Däschler, In.-Diss. München 1903.
16. Pitha, Lehrbuch der Chirurgie.
17. Rosch, In.-Diss. Straßburg 1891.
18. Merker, In.-Diss. Berlin 1897.
19. Byford, Zentralorgan für Chirurgie 1922.
20. König, Lehrbuch der Chirurgie 1900.
21. Sprogis, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1925 (194).
22. Löwensberg, In.-Diss. Würzburg 1906.
23. Ebstein, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1911.
24. Zarwulanoff, In.-Diss. Würzburg 1907.
25. Neutra, Wiener klinische Wochenschrift 1901, 1903, 1906.
26. Biegansky, Deutsche med. Wochenschrift 1895.
27. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1908.
28. Caspari, Archiv für Unfallheilkunde Bd. I.
29. Eulenburg, Zentralblatt für Chirurgie 1883.
30. Reichel, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1917 (138).
    " " " " 1931 (230).
31. Krogius, Zentralorgan für Chirurgie 1920, 1922.
32. Cokkalis, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1925 (194).
33. Coenen, Berliner klin. Wochenschrift 1918,
    Ergebnisse der Chirurgie 1918.
34. Jklé, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1928 (212).
35. Scholle, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1930 (223).
36. Langhans, Zentralblatt für Chirurgie 1887.
37. Antonius, In.-Diss. Tübingen 1928.
38. Janssen, Archiv für klinische Chiurgie 1902.
39. Kisgen, In.-Diss. Würzburg 1889.
40. Tarnowsky, In.-Diss. Erlangen 1887.

Druck von Heinr. Kock, Glückstadt in Holstein